Ueber den Zusammenhang

von

genuiner Schrumpfniere

und

Hirnblutungen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Otto Boitin

approb. Arzt

aus Siggelkow (Mecklenburg-Schwerin).

Parchim.

Druck von G. Gerlach.

1881.

Ueber den Zusammenhang

von

genuiner Schrumpfniere

und

Hirnblutungen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Otto Boitin

approb. Arzt

aus Siggelkow (Mecklenburg-Schwerin).

Parchim.

Druck von G. Gerlach.

1881.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt.

Seitdem John Bright die Beobachtung von der compensirenden Herzhypertrophie bei chronischer Nierenentzündung gemacht, und Traube die durch Schrumpfniere veränderten Druckverhältnisse im arteriellen System gelehrt und näher erklärt hat, musste man in der grossen Reihe der secundär drohenden, intercurrirenden Krankheiten, die ja so häufig selbst bei Schrumpfniere geringen Grades zur Todesursache werden, den Hirnblutungen einen, wenn auch nicht dominirenden, so doch beachtenswerthen Rang einräumen. Diese Gefahr der Hirnblutung verdient um so mehr Aufmerksamkeit, als sie oft das Leben von Personen bedroht, welche sich für nichts weniger als krank halten.

Vorausschicken muss ich, dass in vorliegender Arbeit nur die genuine Form der Schrumpfniere berücksichtigt wurde, Complicationen mit der charenchymatösen Form sind ausgeschlossen worden. Die Berechtigung aber zur Annahme einer von vorne herein interstitiellen Nierenentzündung geben die Arbeiten von Bartels und Rindfleisch.

Fragen wir uns, wo die Factoren zu suchen sind, welche den Zusammenhang zwischen genuiner Schrumpfniere und Hirnblutung bilden, welche es ermöglichen resp. bedingen, dass die pathologische Veränderung eines so fern vom Gehirn gelegenen Organs, wie die Niere, einen Einfluss auf das Centralorgan des Menschen ausüben kann, so werden wir durch die Anatomie einerseits auf die Blutbahnen überhaupt, anderseits durch die Krankheitssymptome der Schrumpfniere und

die Sectionsprotokolle speciell auf den linken Herzventrikel und die arteriellen Gefässe hingewiesen. Am Krankenbette ist es der verstärkte Spitzenstoss und abnorme Spannung der Arterien, am Obductionstische die Hypertrophie des linken Herzventrikels und die pathologischen Veränderungen der Arterienwandungen, welche uns durch die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Granularatrophie der Nieren auffallen.

Das Verdienst, zuerst die Vergrösserung des linken Herzens bei chronischer Nierenentzündung erkannt zu haben, gebührt John Bright. Dieser fand bei 100 zur Section gekommenen Fällen 52 mal die Hypertrophie des linken Ventrikels, 18 mal waren zugleich Klappenveränderungen vorhanden, es bleiben also 34%. Grainger Stuart sah die genannte Veränderung in 46% seiner Fälle; Dickinson fand sie bei 250 Fällen nur 120 mal, also bei 48%; Förster bei 41 Fällen nur 16 mal, giebt 39%. Galabin vermisste sie bei 66 Fällen nur 13 mal, also Procentsatz des Vorkommens 80,3. Eulenburg giebt das Zusammentreffen von Herzhypertrophie mit Schrumpfniere auf 94% an; nach van der Byl sollen sogar zwei Drittel aller Herzhypertrophien auf Granularatrophie der Nieren kommen. Kirkes fand bei 14 Fällen die Vergrösserung des linken Ventrikels 13 mal, giebt 93%. Ewald glaubt, gestützt auf eine tabellarische Uebersicht, sich zu dem Schlusse berechtigt, dass „nahezu alle Fälle von Nephritis interstitialis chronica auch Muskelhypertrophie des Herzens (und der Gefässe) haben". Mir selbst liegen 57 Krankengeschichten aus der Würzburger medicinischen Klinik vor, bei allen wurde bereits intra vitam die Diagnose auf Granularatrophie der Nieren gestellt, und 36 mal ist im Status praes. die Vergrösserung des linken Herzens notirt. Von diesen 57 Fällen kamen 28 zur Section, und 20 von letzteren zeigten deutliche linksseitige Herz-

hypertrophie: Procentsatz 71. Unter den 8 Fällen, die eine linksseitige Vergrösserung des Herzens vermissen liessen, constatirt die Section einmal eine Mitralinsufficienz mit consecutiver rechtsseitiger Herzvergrösserung, einmal Phthisis der Lungen mit Atrophie beider Herzkammern, einmal hochgradigen senilen Marasmus ebenfalls mit atrophischer Beschaffenheit beider Ventrikel. Bei den übrigen fünf ist nichts Besonderes notirt, ihre Lebensalter sind 40, 50, 54, 66 und 71 Jahre.

Aus diesen verschiedenen Zusammenstellungen ergiebt sich wohl ohne Zweifel, dass linksseitige Herzhypertrophie bei Schrumpfniere in den meisten Fällen vorkommt, das Nichtvorkommen eine durch zufällige Nebenkrankheiten bedingte Ausnahme bildet und dass, wo der Procentsatz des Fehlens als ein sehr hoher angegeben wird, dies wahrscheinlich auf einer Nicht-Beachtung bei der Obduction beruht; erfordert doch die Diagnose einer mässigen einfachen Herzhypertrophie ein geschultes, scharfes Auge.

Um das so häufige Zusammentreffen von Schrumpfniere und Vergrösserung des linken Ventrikels ätiologisch zu erklären, sind mannigfache Hypothesen aufgestellt, Untersuchungen und Experimente nach allen Richtungen hin gemacht worden, doch sind die Resultate dieser Forschungen theilweise sehr weit aus einandergehend.

Bright[1]) bereits suchte seine Beobachtung durch folgende Hypothese zu erklären: „This naturally leads us to look for some less local cause for the unusual efforts, to which the heart has been impelled: and the two most ready solutions appear to be, either that altered quality of the blood effords irregular and unwonted stimulus to the organ immediately or that it so

[1]) Guy's Hospital reports, Nr. 11.

affects the minute and capillary circulation as to reader greater action necessary to force the blood through the distant subdivisions of the vascular system". Nach Bright soll also eine chemische Veränderung des Blutes das Herz direct zur Hypertrophie reizen oder die Circulation überhaupt so alteriren, dass dadurch eine Massenzunahme des Herzens bedingt wird. Welcher Art aber die Veränderung des Blutes sei, darüber giebt er keine Erklärung.

Traube giebt über das Zustandekommen der linksseitigen Herzhypertrophie ungefähr folgende Erklärung: Indem durch die Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes, nach der voraufgegangenen entzündlichen Exsudation, mehr oder weniger Glomeruli undurchgängig geworden und somit ein Theil der Abzugskanäle ausser Function gesetzt ist, muss die Gesammtmenge des in die Renalarterien eingetriebenen Blutes durch den intact gebliebenen Theil der Glomeruli und Capillaren hindurchgezwängt werden, letztere also unter einem grösseren Seitendrucke stehen, als wenn sämmtliche Abzugskanäle frei und durchgängig sind. Die Druckerhöhung in den kleinen Nierengefässen pflanzt sich aber auch rückwärts fort in die Nierenarterien, von diesen durch die Aorta in das linke Herz und bewirkt hier eine Arbeits-Hypertrophie der Musculatur. Die Ursache für letztere liegt also nach Traube in dem mechanischen Hinderniss, welches durch die Verödung von Glomerulis und Capillaren der Nieren gesetzt ist.

Johnson [1]) lässt die Herzhypertrophie aus einer allgemeinen activen Contraction der kleineren Gefässe und Capillaren des Körpers resultiren, erblickt also in einem mechanischen Hinderniss ebenfalls die Ursache für die consecutive Herzvergrösserung.

---

[1]) G. Johnson; on Bright's disease of the kidney.

Ewald [1]) kommt in seiner Arbeit zu dem Schluss, dass das mit Harnstoff überladene Blut schwerer durch die Gefässe circulire und desshalb eine Druckerhöhung und stärkere Entwicklung des Herzmuskels statt habe.

Englische Forscher, Gull und Sutton [2]) haben sich bemüht, darzuthun, dass die Hypertrophie des Herzens der Nierenschrumpfung coordinirt sei, dass beide Affectionen durch ein und dieselbe Ursache, durch eine allgemeine Erkrankung der kleinen Körper-Arterien hervorgerufen werden.

Während alle bisher angeführten Untersucher, mit Ausnahme von Bright, den Grund für die Herzhypertrophie in ein mechanisches Hinderniss in der Blutbahn verlegen, haben in neuerer Zeit Grawitz und Israël [3]) durch Veranstaltung einer enorm grossen Anzahl von Experimenten an Kaninchen den Beweis zu liefern sich bemüht, dass alle bisherigen Angaben über die Ursachen der consecutiven Herzhypertrophie bei Schrumpfniere mangelhaft resp. falsch seien. Besonders wenden sie sich gegen die alte Theorie von Traube und behaupten, dass von einer Druckerhöhung im arteriellen System gar nicht die Rede sein könne, sondern nur der im Blute retinirte Harnstoff die Herzhypertrophie bedinge. Die beiden genannten Forscher experimentirten an Kaninchen, bei denen sie durch Injectionen in das Nieren-Parenchym oder durch temporäre Unterbindung einer Renalarterie die verschiedensten Zustände von Schrumpfung hervorriefen, oder sie setzten durch Exstirpation eine Niere ganz ausser Function. Das Resultat ihrer Untersuchungen ist im Wesentlichen folgendes: Dauernd angestellte manome-

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 71, p. 455. [2]) William Gull and Henry Sutton, Medico-chirurgical Transactions, Bd. 55. [3]) Virchow, Archiv für pathol. Anatomie und klinische Medicin Bd. 77, 1879.

trische Prüfungen des arteriellen Druckes bei Schrumpfungsvorgängen der Nieren, bei angelegter Ligatur, nach Exstirpation einer Niere ergaben zu keiner Zeit, bei keinem einzigen Falle eine Erhöhung des arteriellen Druckes. Jedoch trat als Folge von Nierenschrumpfung stets eine Hypertrophie des linken Ventrikels ein. Letztere wird, so behaupten Grawitz und Israël, hervorgerufen durch die kleinen, im Blute retinirten Mengen Harnstoffs, welche das Herz zur Mehrthätigkeit und somit zur Hypertrophie anregen. Ferner soll sich als Folge dieser Hypertrophie niemals eine Druckerhöhung ergeben, sondern eine Strombeschleunigung resp. eine Erweiterung der Gefässlumina.

Diese Dilatation erstreckt sich auch auf die Nierenarterien und „für die Niere ist der Effect daher ein Contact grösserer Mengen arteriellen Blutes mit dem verringerten Gebiete intacter Harnkanälchen, wodurch dasselbe Ergebniss erzielt wird wie durch den Contact von weniger Blut mit einer grössern secernirenden Fläche".

Am Schlusse der Grawitz-Israël'schen Abhandlung heisst es: „Bekanntlich lässt sich die Erhöhung der Herzaction in zwei Factoren zerlegen. Einmal kann sie (bei starren Röhren) eine Drucksteigerung hervorbringen, das andere Mal bewirkt sie eine Erweiterung der zu durchströmenden Bahn, eine Dilatation der Arterien. Eine Druckerhöhung war nicht nachzuweisen und so mussten wir die Gefässerweiterung resp. Stromgeschwindigkeit einer Prüfung unterwerfen". Eine directe Injection kleiner Mengen Harnstoffs ins Blut bewirkt nach Grawitz-Israël ebenfalls eine Verstärkung der Herzaction, welche sich „nicht in einer Druckerhöhung, sondern in einer Strombeschleunigung, d. h. in einer Erweiterung des Arterienquerschnitts kund giebt".

Trotz der grossen Zuversichtlichkeit, mit welcher die genannten Forscher ihre Ergebnisse vortragen und

trotz der Bestimmtheit und Siegesgewissheit, mit welcher sie den übrigen Theorien, besonders der Traube'schen gegenüber treten, sind ihre Schlussfolgerungen dennoch bei objectiver Betrachtung nicht überzeugend genug, um die alte Theorie von Traube dafür aufzugeben.

Einmal behaupten sie ebenfalls gleich anderen Beobachtern, dass die Harnstoffüberladung des Blutes bei sog. Nephritis parenchymatosa sehr bedeutend sei gegen die bei einfacher Schrumpfniere. Nun kommt aber bei der parenchymatösen Nephritis eine Herzhypertrophie erfahrungsgemäss relativ selten, nach Ewald[1]) in etwas weniger als einem Drittheil der Fälle zu Stande. Hierüber finden wir in der von Grawitz und Israël aufgestellten Ansicht keine Erklärung.

Ferner müsste, wenn dennoch die geringen Mengen Harnstoffs die Ursache für die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere wären, auch das rechte Herz an derselben in demselben Grade Theil nehmen wie das linke, und dies ist doch sicherlich nicht der Fall.

Wenn einmal das rechte Herz hypertrophisch gefunden wird, so sind immer abnorme Widerstände im kleinen Kreislauf, wie Klappenfehler, Lungenverdichtungen etc. die Ursache.

Ein besonderes Gewicht legen Grawitz und Israël auf das Resultat ihrer Beobachtungen nach Unterbindung einer Renalarterie. Auch bei diesem Experimente haben sie manometrisch nie die geringste Druckerhöhung im Aorten-System constatiren können, also, schliessen sie, kann der Ausfall von nur einem Theil des secernirenden Nierenparenchyms, wie Traube behauptet, doch sicher keine Drucksteigerung bewirken. Hiegegen ist zu bemerken, dass das angeführte Experiment eine ungenügende Beweiskraft gegen Traube enthält. Denn

---

[1]) Virchow, Archiv Bd. 71, p. 471.

wird bei Nierenschrumpfung ein Theil der Nierenglomeruli und Capillaren durch Retraction des Entzündungs-Exsudats undurchgängig gemacht, so bleibt die Blutmenge dieselbe wie vorher, wird jedoch eine Renalarterie unterbunden, so wird mit dem Stromgebiet auch die darin befindliche Blutmenge eliminirt. Ist doch die Nierenarterie eine sog. Endarterie, in der nach der Unterbindung die Triebkraft des Herzens nicht mehr zur Geltung kommt, so dass im ganzen Stromgebiet derselben das eingetriebene Blut zur Stase kommt: mit einem Worte, es entsteht ein hämorrhagischer Infarkt. Somit hat zwar das Aortensystem einen Abzugskanal eingebüsst, jedoch auch einen nicht unbeträchtlichen Theil seines Inhalts.

Dass nun Grawitz und Israël auch in diesem Falle keine Druckerhöhung constatiren konnten, ebensowenig wie während der Ausbildung einer Herzhypertrophie, dieser Umstand findet seine Erklärung. Wegen der Abnahme der Blutmenge wird man von vorne herein keine allzu grosse Druckerhöhung voraussetzen können, und eine geringe wird durch die Ausdehnungsfähigkeit gesunder, elastischer Arterienwandungen sofort ausgeglichen werden.

Mehr Interesse bieten die manometrischen Prüfungen, welche die genannten zwei Beobachter anstellten während der Entwicklung einer linksseitigen Herzhypertrophie in Folge künstlich erzeugter Schrumpfnieren. Auch dieses Experiment ergab niemals eine Drucksteigerung des Blutes, sondern eine Strombeschleunigung Doch ist hierbei nicht ausser Acht zu lassen, dass sie an sonst normalen Kaninchen mit durchaus gesunden Gefässen experimentirten. Im Hinblick auf die langsame Entwickelung der Schrumpfniere und auf die gewiss noch langsamere des Herzens ist man auf Grund physikalischer Erwägung gewiss zu der Annahme be-

rechtigt, dass die Strombeschleunigung resp. Gefässerweiterung die einfache Folge der vermehrten Herzkraft, das heisst einer Druckerhöhung im Aortensystem ist, dass aber letztere desshalb nicht durch Instrumente zu erweisen ist, weil die Arterien eben wegen ihrer Intactheit und vollkommenen Elasticität auf den erhöhten Druck momentan durch Erweiterung geantwortet haben. In wie hohem Masse letzteres aber geschehen kann, wissen wir durch W. Müller's Untersuchungen. Derselbe brachte durch Transfusion abnorm grosse Mengen Blutes in das Gefässsystem gesunder Thiere und fand, dass sich die Gefässe in einer staunenswerthen Weise der abnormen Blutmenge durch Erweiterung und Reckung anpassten, und der Druck nur durch sehr grosse Quantitäten erhöht werden konnte, jedoch selbst durch diese nur bis zu einem gewissen, nicht hohen Grade, dann aber trotz fortgesetzter Einführung von Blut diese Grenze nicht überschritt. Bei der Traube'schen Theorie kommen nun ganz gesunde Arterien, wie weiter unten ausgeführt werden wird, kaum jemals in Betracht, und können die negativen Befunde von Grawitz und Israël die klinische Thatsache nicht wegleugnen, dass bei genuiner Schrumpfniere, sobald diese und die consecutive Herzhypertrophie überhaupt diagnosticirt werden kann, die Spannung der Arterien meistens einen sehr hohen Grad erreicht hat. Dies beweist der Sphygmograph und die Beschaffenheit des zweiten Aortentones. Was nun die directe Injection von Harnstoff ins Blut lebender, gesunder Kaninchen anlangt, so konnte diese nach dem eben Erörterten durch Irritation des Herzmuskels selbstverständlich nur denselben Effect der Gefässerweiterung und Strombeschleunigung haben. So lange er es unbewiesen ist, dass bei Schrumpfniere und Herzhypertrophie die Gefässe ganz gesund sein und bleiben können und letztere dennoch zur Ausbildung gelangen

kann, bleibt die Traube'sche Theorie, die mit den klinischen Befunden mehr als alle anderen in Einklang steht, in ihrem Rechte. Ueber die Gefässveränderungen wird weiter unten gehandelt werden.

Eine Hauptbedingung für das Zustandekommen einer linksseitigen Herzhypertrophie ist nach dem Urtheile aller Autoren ein guter, allgemeiner Ernährungszustand. Bartels [1]) ist mit Johnson der Meinung, „dass bei allgemein schlechter Ernährung, welche auch eine wässrige Beschaffenheit oder allgemeine Verminderung der Blutmasse einschliesst, weder eine Hypertrophie des Herzens zu Stande kommen kann, noch eine Dilatation desselben entstehen muss. Ist das Blut wässriger als in der Norm, wie z. B. bei chronischer parenchymatöser Entzündung der Nieren so regelmässig, so wird es zu einer abnormen, hohen Spannung im Aortensystem, welche doch die Ursache sowohl der Hypertrophie als auch der vorher oder nebenher gehenden Dilatation ist, indem durch sie die Widerstände für die Arbeit des Ventrikels erhöhet werden, nicht kommen, weil Transsudation wässriger Flüssigkeit in die Leibeshöhlen oder das Unterhautzellgewebe dem vorbeugt. Das lehrt die klinische Beobachtung der parenchymatösen Nephritis, wobei die Widerstände für den Blutlauf in den Nieren oftmals gewiss nicht geringer sind, als bei vorgeschrittenen Graden von Nierenschrumpfung, wie aus der abnormen Spannung der Arterien im Anfange dieser Krankheit oftmals abgenommen werden kann und die Hypertrophie des Herzens dennoch ausbleibt, weil sich mit dem Eintritt des Hydrops und dem Verfall der allgemeinen Ernährung die erhöhete Arterienspannung alsbald verliert".

---

[1]) Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. IX, p. 422.

Abgesehen davon, dass bei schlechtem Allgemeinzustand es zu keiner andauernden Spannung im Aortensystem kommen wird, ist sicher die ungenügende Ernährung des Herzmuskels selbst ein triftiger Grund, warum dieser, selbst wenn für einige Zeit die Spannung erhöht werden sollte, nicht hypertrophirt, sondern erschlafft und degenerirt.

Nach Bartels ist nun die Hypertrophie des linken Ventrikels und die abnorm hohe Spannung im Arteriensystem allein schon im Stande, eine Ruptur von Hirngefässen zu bewirken. In seiner Abhandlung[1]) über die interstitielle Entzündung der Nieren sagt er: „Habe ich nun wiederholt der Hypertrophie des linken Ventrikels eine compensatorische Bedeutung zugeschrieben, so ist anderseits die erhöhte Spannung mit Gefahr verbunden. Am einfachsten ist dieser nachtheilige Einfluss an der relativen Häufigkeit der Hirnblutungen bei genuiner Schrumpfniere zu erkennen, deren wahren Grund doch Niemand anderswo als in dem notorisch hohen Druck im Aortensystem wird suchen wollen, da Apoplexia cerebri Nierenkranke schon in verhältnissmässig jugendlichem Lebensalter und bei normaler Beschaffenheit der Arterienhäute befallen kann, wie die Beobachtung XXIV beweist.“

Diese Ansicht von Bartels wird durch die in Ludwigs Laboratorium von W. Müller angestellten Experimente widerlegt, denn letzterer vermochte durch sehr reichliche Transfusionen in gesunde Arterien nie eine Ruptur derselben zu bewerkstelligen.

Auch Nothnagel ist der Meinung, dass alleinige Drucksteigerung in einem gesunden Gefässsystem wohl nie zu einer Blutung führe, sondern noch eine Gefäss-

[1]) Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. IX, p. 432.

veränderung hinzukommen müsse. In der That werden bei Schrumpfniere Gefässveränderungen sehr häufig beobachtet, und „wahrscheinlich sind", wie Senator[1]) sagt, „die Veränderungen noch häufiger als angegeben wird, da nicht immer die Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung untersucht und da ferner die leichteren Formen der Erkrankung, namentlich die einfache fettige Entartung der Intima, leicht übersehen werden", oder, möchte ich hinzufügen, oft als zu unbedeutend angesehen werden. Denn selbst bei dem bereits angeführten Falle von Bartels, welchen dieser für seine Ansicht herbeizieht, dass die abnorm hohe Spannung im Arterien-System allein schon die Ursache zur Blutung abgeben könne, enthält das Sectionsprotocoll die Angabe[2]): „an der Innenfläche der Aorta ascendens zahlreiche gelbliche Plaques." Nach diesem makroskopischen Befunde zu schliessen, würde eine mikroskopische Untersuchung höchst wahrscheinlich auch an anderen Gefässen eine Veränderung nachgewiesen haben.

In Eulenburg's Preisschrift[3]): „Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri", finden wir folgende statistische Angabe: Unter 42 Fällen von Hirnhämorrhagie war die Hypertrophie des linken Ventrikels nur 9 mal vorhanden, sie war 5 mal von Granularatrophie der Nieren abhängig, 7 mal mit diffuser Arteriosklerose verbunden. Aus diesen Zahlen sehen wir auf's Deutlichste, eine wie bedeutende Rolle bei Hirnblutungen in Anwesenheit von Schrumpfniere gerade die Herzhypertrophie und Arterien-Erkrankungen spielen.

Dickinson fand bei 17 Fällen von Granularatrophie der Nieren mit Hirnblutungen 14 mal Atherom der Ar-

[1]) Virchow, Archiv für pathologische Anatomie und klinische Medicin, Bd. 73, 1878. [2]) l. c. p. 400. [3]) Virchow, Arch f. pathol. Anat. und klin. Medicin, Bd. 24.

terien. Senhouse Kirkes fand bei 13 derartigen Fällen 12 mal die Arterien-Erkrankung.

Unter den mir vorliegenden Fällen von Schrumpfnieren zeigten die 28 zur Section gekommenen folgendes Verhältniss: 14 mal waren makroskopische Gefässveränderungen vorhanden, 7 von diesen 14 Fällen gingen an Apoplexia cerebri entweder direct zu Grunde oder zeigten bei der Obduction doch deutliche Residuen derselben, bei allen waren die Gefässveränderungen sehr bedeutend, und zugleich die Vergrösserung des linken Herzens vorhanden.

Traube lässt die Arteriosklerose in der Mehrzahl der Fälle vorkommen, und Senator vermisste sie bei 13 Fällen von Schrumpfniere, welche er selbst obducirte, nicht ein einziges Mal[1]).

Aus allen diesen Angaben geht zur Evidenz hervor, dass die Häufigkeit von Gefässveränderungen bei Hirnblutungen nicht eine zufällige Thatsache genannt werden darf, sondern sicherlich eine ätiologische Bedeutung hat.

Allerdings muss bezüglich der sog. Arteriosklerose zugegeben werden, dass sie in vielen Fällen einfach eine senile Erscheinung sein kann, und oft auch sein wird. Denn die Granularatrophie der Nieren tritt mit Vorliebe im höheren Alter auf, und es ist natürlich vollkommen gerechtfertigt, anzunehmen, dass vor Beginn der interstitiellen Nierenentzündung die Arteriosklerose schon bestanden haben kann. Anderseits aber giebt es zahlreiche Fälle, wo diese Möglichkeit von vorneherein ausgeschlossen werden muss. Denn werden jugendliche Individuen von der gedachten Nierenerkrankung befallen, so findet man bei diesen fast immer bedeutende Gefässveränderungen, welche zum grösseren oder geringeren Theil mit der Arteriosklerose identisch sind. Dickinson[2])

[1]) Virchow, Archiv, Bd. 73, p. 19. [2]) Virchow, Archiv, Bd. 73. Senator, Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns, p. 19.

fand diese Erkrankung neben Schrumpfniere schon bei Kindern im Alter von 6 und 14 Jahren. Worin ist nun die Ursache für die erwähnte Gefässveränderung zu suchen? Auch für diese Frage finden wir in der Traube'schen Theorie die natürlichste und ungezwungenste Antwort. Es ist wieder die erhöhte Spannung der Arterienwandungen, mag sich diese durch Erhöhung des Blutdrucks oder Gefässdilatation manifestiren. Bekanntlich findet sich Arteriosklerose an denjenigen Stellen des arteriellen Systems, welche einem höheren Blutdruck ausgesetzt sind, wie z. B. der Arcus aortae, auf den die volle Herzkraft direct einwirkt. Durch die erhöhte Spannung wird ein abnormer, mechanischer Reiz auf die Intima ausgeübt, und so die verschiedenen atheromatösen Processe, von denen Rindfleisch eine classische Schilderung entworfen, hervorgerufen. Wenn wir nun auch im jugendlichen Alter mit elastischen, gesunden Arterien, bei denen nach den Grawitz-Israël'schen Experimenten die vermehrte Herzthätigkeit nicht eine Druckerhöhung, sondern eine Strombeschleunigung resp. Dilatation bewirkt, zu rechnen haben, so werden wir weiter unten, bei Besprechung der andern, bei Schrumpfniere häufigen Gefässveränderungen sehen, dass die Arterien nur unter gewissen Bedingungen und für gewisse Zeit sich dem verstärkten Herzimpuls durch Erweiterung anpassen können, früher oder später aber durch Einbüssung ihrer Elasticität die Eigenschaft von unvollkommen elastischen, ja starren Röhren annehmen; in letzteren bewirkt der hypertrophische Herzmuskel dann selbstverständlich eine Erhöhung des Blutdrucks und somit eine stärkere Reizung der Tunica intima.

Ausser der Arteriosklerose kommen bei Granularatrophie der Nieren noch andere Gefässerkrankungen vor, über deren Qualität sowohl als Entstehungsweise verschiedene Ansichten herrschen. Gull und Sutton fassen

die Nierenschrumpfung nur als eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Gefässsystems auf, ihrer sog. Fibrosis arteriocapillaris. „Bei dieser Veränderung, welche nur die Capillaren und allerkleinsten Gefässe befällt, soll", wie Quinke[1]) sagt, „hauptsächlich die äussere Haut verdickt sein, von hyalinem oder fibroidem Aussehen, oder hyalin-fibroid, mit undeutlichen Kernen, während die zugehörigen Capillaren hyalingranulär erscheinen; nur selten sind auch Intima und Muscularis verdickt, letztere sogar oft verdünnt; die Lichtung ist meist verengt. Gull und Sutton fanden diesen Zustand vorzugsweise im höheren Alter und besonders häufig bei Nierenschrumpfung, oft war auch Lungenemphysem vorhanden; sie sehen die Arteriocapillar-Fibrose als eine Krankheit für sich an, welche Atrophie des umgebenden Gewebes bedingt, gewöhnlich in der Niere, zuweilen aber auch in andern Organen beginnt. Bei grösserer Verbreitung im Körper soll die Gefässveränderung erhebliche Widerstände für den Blutstrom bedingen und dadurch allmählich die Herzhypertrophie bedingen, welche bei Nierenschrumpfung, wie bei Lungenemphysem, am linken resp. am rechten Ventrikel beobachtet wird".

Wäre diese Ansicht, dass Nierenschrumpfung die Folge einer solchen Gefässerkrankung wäre, richtig, so müsste letztere bei jeder Schrumpfniere, wenigstens an den Nierenarterien, gefunden werden, und dies ist, wie Grainger-Stewarts Untersuchungen ergeben haben, durchaus nicht der Fall.

Johnson[2]) machte auf die Hypertrophie der Muscularis der kleinsten Arterien bei Schrumpfniere mit linksseitiger Herzhypertrophie aufmerksam. Er lässt,

[1]) Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Band VI, pag. 326. [2]) Medico-chirurg. Transact. LI, 1868.

wie Quinke sagt, unentschieden, ob diese Hypertrophie der Muscularis als antagonistisch gegenüber der Herzhypertrophie anzusehen sei, oder ob sie einer dauernden Reizung der kleinsten Arterien durch abnormen Inhalt (zurückgehaltene Harnbestandtheile) ihren Ursprung verdanke, wodurch Contraction und Verengerung der Gefässe und weiterhin Herzhypertrophie veranlasst werde.

Johnson's Befunde sind bestätigt worden von Galabin[1]), Atkins[2]) und Ewald[3]). Letzterer sagt[4]): „Nahezu alle Fälle von Nephritis interstitialis chronica granularis haben Muskelhypertrophie des Herzens und der Gefässe". Ueber den Entstehungsmodus lässt er sich, wie folgt, aus: „Unter dem Einfluss des Nierenleidens kommt es zu einer Veränderung des Blutes, welche zu einem vermehrten Widerstand in den Capillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge hievon ist eine vermehrte Spannung im arteriellen System, welche, wie oben auseinandergesetzt, nicht durch die Thätigkeit der Vasomotoren, sondern nur durch eine vermehrte active Triebkraft des Herzens zu compensiren ist. So lange die Ursache besteht, bleibt auch die Folge, d. h. erhöhte Spannung und vermehrte Herzarbeit. Letztere führt nach bekannter Art zur Hypertrophie, erst des linken, später beider Ventrikel und ihr schliesst sich die Hypertrophie der Gefässe in besagter Weise an. Um letztere zu bewirken, muss aber die Spannung eine das gewöhnliche Maass überschreitende und unausgesetzte sein, denn sie fehlt bei den Nierenerkrankungen, welche als Complication von Herzfehlern auftreten, bei Atherom der grossen Gefässe mit Herzvergrösserung und den

---

[1]) On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system, London 1873. [2]) On arterio-capillary fibrosis. Britisch. medic. Journal 1875, p. 444. [3]) Virchow, Archiv Bd. 71, 1877, p. 469. [4]) l. c. p. 485.

sog. Herzfehlern selbst.“ Während also Ewald einerseits die erhöhte Spannung im arteriellen System ausdrücklich hervorhebt, sucht er anderseits die Ursache dafür nicht in dem Ausfall von secernirendem Nierenparenchym, sondern in dem durch das Nierenleiden veränderten, mit Harnstoff überladenen Blute, welches schwerer durch die Capillaren hindurch ströme und somit ein mechanisches Hinderniss setze. Nun strömt aber dasselbe Blut auch durch die Capillaren des kleinen Kreislaufes, also müsste auch hier eine erhöhte Spannung und dadurch Hypertrophie des rechten Ventrikels zu gleicher Zeit mit der des linken hervorgerufen werden. Letzteres aber ist nicht der Fall, auch giebt Ewald für das Ausbleiben der rechtsseitigen Herzvergrösserung keine Erklärung.

Die übereinstimmenden Untersuchungsresultate von Johnson, Galabin, Atkins und Ewald lassen wohl ausser Zweifel, dass eine Hypertrophie der Muscularis der Gefässe meistens vorkommt, ausserdem hat auch Dickinson[1]) neben Hypertrophie degenerative Processe an der Muscularis bei Schrumpfniere sehr häufig gesehen.

Wie lässt sich nun die Traube'sche Theorie verwerthen, um die veränderten Structurverhältnisse der Muscularis der Gefässe bei Schrumpfniere zu erklären?

Es sind dieselben Momente, welche für die Hypertrophie des linken Ventrikels massgebend waren. Wie nämlich letzterer durch die grössere zu überwindende Spannung sich vergrössert, wenn der Allgemeinzustand ein ausreichend guter ist, anderseits aber erschlafft und degenerirt, sobald das Blut wässrig und die Ernährung seiner Muskulatur ungenügend geworden ist,

---

[1]) On the pathology and relations of albuminuria by W. Dickinson. British medic. Journal 1876.

so hat Virchow auch für die Arterien nachgewiesen, dass jede andauernde stärkere Spannung, resp. Erweiterung derselben Einfluss auf die Wandelemente hat.

Dieser Forscher[1]) sagt: „In Folge von anhaltender Steigerung des Seitendrucks entsteht eine hämorrhagische Disposition der Gefässhäute. Alle Gefässe zeigen, wenn sie längere Zeit einem erhöhten Druck exponirt waren oder ihre Wandungen sich in anhaltender Spannung befanden, eine Reihe von Störungen, welche mit Erschlaffung zu beginnen pflegen. Häufig folgt darauf eine vermehrte Bildung von Wandelementen (Hypertrophie mit Dilatation), allein häufig fehlt diese, und dann kommt es sofort zur Atonie und zur nutritiven Störung. Allein auch da, wo die Hypertrophie eintrat, kann die Degeneration nachfolgen, wenn nämlich die Spannung immer noch mehr zunimmt. Wir dürfen wohl daran erinnern, dass gerade die Stellen des Gefässsystems den Erkrankungen am meisten exponirt sind, die auch normal den grössern Druck auszuhalten haben, nämlich die Ostien. Es sind nicht blos die Ostien des Herzens, sondern auch die Abgangsstellen der arteriellen Aeste, welche zuerst erkranken.“ Weil nun bei beginnender Schrumpfniere der allgemeine Ernährungszustand meistens, und bei jugendlichen Personen wohl immer ein guter ist, so wird bei gesunden Arterien in Folge der stärkeren Spannung und grösseren Triebkraft des Herzens zuerst eine Erweiterung des Querschnitts eintreten, in Folge dessen eine Hypertrophie der Muscularis. Während nun der Herzmuskel wegen seiner ausgezeichneten Blutversorgung für lange Zeit im Stande sein wird, sich dem steigenden Drucke bei fortschreitender Schrumpfung der

[1]) Virchow, spec. Pathologie und Therapie, Bd. I, p. 240.

Nieren anzupassen, wird die Arterienmuskulatur hingegen, wegen ihrer nicht so günstigen Blutversorgung, nur bis zu einem gewissen Grade sich der stärkeren Spannung durch Hypertrophie zu adaptiren vermögen: es wird der von Virchow angeführte Erschlaffungszustand eintreten und damit die Fettmetamorphose der vorher hypertrophischen Ringfaserhaut, die Arterie büsst den grössten Theil ihrer Elasticität ein, sie nähert sich den Eigenschaften des starren Rohres; die vermehrte Herzkraft bewirkt keine Strombeschleunigung mehr, sondern eine Steigerung des Seitendrucks. Durch die Einwirkung des letzteren entsteht eine abnorme, mechanische Reizung der Intima und dies giebt den Anstoss zu den verschiedenen atheromatösen Prozessen, welche bei Schrumpfniere so häufig neben Veränderungen der Muscularis gefunden werden.

Bei schlechten Ernährungsverhältnissen wird die Atonie und Degeneration der Ringfaserhaut gleich anfangs eintreten, somit die Disposition zur Arteriosklerose gegeben sein. Tritt endlich die Nierenerkrankung, wie in der Regel, bei bejahrteren Individuen auf, deren Gefässe sich schon im Zustande der Atheromatose befinden, so wird dieser Zustand durch das Hinzukommen eines aussergewöhnlichen Druckreizes selbsterklärlich bedeutend verschlimmert werden, und so kann schon bei wenig ausgebildeter Nierenschrumpfung eine Gefässruptur eintreten.

Durch Granularatrophie der Nieren ist also Herzhypertrophie und allgemeine Gefässerkrankung bedingt; durch anatomische Verhältnisse sind aber besonders die Gehirngefässe zur Erkrankung geneigt. Die Arteria basilaris ist nach Hyrtl,[1]) weil ihr Lumen ein

[1]) Hyrtl topograph. Anatomie, Wien 1860, I. p. 128.

kleineres als das der beiden Arteriae vertebrales zusammen ist, schon unter normalen Verhältnissen einem erhöhten Blutdruck ausgesetzt, und wird nun dieser durch die Nierenschrumpfung in der angegebenen Weise noch mehr erhöht, so kann es uns nicht befremden, wenn so häufig gerade die Basilaris mit ihren Verzweigungen besonders stark erkrankt gefunden wird. A. Eulenburg sah unter 42 Fällen von Apoplexia cerebri 29 mal Veränderungen der an der Basis gelegenen Arterien. Siebenmal war die Basilaris mit ihren Verzweigungen allein erkrankt, während die übrigen Körperarterien gesund waren. Anderseits sind auch diejenigen Hirnarterien, welche von der Carotis interna ausgehen, ein Lieblingssitz von Erkrankungen. Einmal kommen an diesen Arterien aneurysmatische Erweiterungen relativ häufig vor, dann aber stehen sie als unmittelbare Fortsetzungen der Carotis interna mehr als die übrigen Verzweigungen unter dem Einfluss der vom Herzen ausgehenden Drucksteigerungen.

Von allen Hirnarterien werden erfahrungsgemäss am häufigsten und am meisten erkrankt gefunden die Arteriae fossae Sylvii und die Basilaris nebst ihren Verzweigungen. Auch zwei von meinen Fällen bestätigen diese Thatsache.

Der eine Fall betrifft einen Kutscher B. im Alter von 30 Jahren. Die intra vitam auf Schrumpfniere gestellte Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt. Ausserdem fand sich Hypertrophie des linken Ventrikels in bedeutendem Grade vor, die Muskulatur war gelb und bräunlich gefärbt, die Klappen durchaus normal. Die Intima Aortae zeigte an einer Stelle eine ganz leichte Verfettung, sonst keine pathologischen Veränderungen. Makroskopisch normal befunden werden alle andern Gefässe mit Ausnahme der Hirnarterien.

Die Basilargefässe hatten allgemein zarte und dünne Wandungen, an den kleineren Aesten der Ateriae fossae Sylvii sind Verfettungen und sklerotische Zustände deutlich erkennbar. In der weissen Substanz der vorderen und hinteren Centralwindung linkerseits befanden sich verschiedentliche kleinere Hämorrhagien.

Der zweite Fall betrifft eine neunundfunfzig Jahre alte Frau Eva B. Die Section ergiebt: Beide Nieren im Zustande mässiger Schrumpfung; linkes Herz hypertrophisch, Aortenklappen mässig rigid; Körperarterien mässig atheromatös; die Arteria basilaris enorm, fast aneurysmatisch erweitert, auch die Vertebralis sinistra zeigt eine sackförmige Erweiterung. Alle Basilarverzweigungen sind in hohem Masse fettig entartet und sklerotisch. Die Arteria fossae Sylv. linkerseits ebenfalls stark atheromatös und erweitert. Ausgedehnte Blutheerde, älteren und jüngeren Datums befinden sich in der Hirnsubstanz, den Ventrikeln, im Pons und an der Basis des Gehirns.

Die beiden angeführten Fälle sind gleichsam Paradigmata für die oben an der Hand der Traube'schen Theorie aufgestellten Regeln. Der erste Fall, ein wohlgenährter Mann von 30 Jahren, liess von vorne herein keine hochgradigen Gefässveränderungen voraussetzen. Vor Beginn der Nierenaffection waren seine Arterien sicherlich normal. Subjective Beschwerden stellten sich erst zwei Monate vor seinem Tode ein, doch lässt der Befund der Nieren, nämlich hochgradige Schrumpfungszustände beider Organe, auf eine längere Dauer der Krankheit schliessen. Durch die lange andauernde Spannung gingen nun die Gefässveränderungen in der gedachten Weise vor sich: zuerst Dilatation mit Hypertrophie der Ringfaserhaut, dann Degeneration der letzteren und Abnahme der Elasticität des Arterien-Rohres,

und schliesslich atheromatöse Entartung der Intima, besonders an den Gefässen des Gehirns. Bei dem zweiten angeführten Fall handelt es sich um eine 59jährige Person, der Beginn der Nierenerkrankung wird etwa mit der beginnenden senilen Involution zusammengefallen sein. Die beginnende Atheromatose musste unter der Einwirkung der abnormen Druckverhältnisse bedeutende Fortschritte machen, denn die Gefässwandungen konnten sich von vorne herein der erhöhten Herzkraft durch Erweiterung nicht mehr anpassen, und waren dem irritirenden Einfluss des erhöhten Seitendrucks direct unterworfen: daher die ausgebreitete Arteriosklerose mit consecutiver, passiver Dilatation der Gefässlumina, besonders im Gebiet der Hirngefässe.

Nachdem wir gesehen haben, wie durch das Circulationshinderniss in den geschrumpften Nieren alle prädisponirenden Momente für Hirnblutungen gegeben werden, haben wir jetzt kurz die Frage zu beantworten, warum denn nicht Hirnblutungen im Verlaufe einer jeden derartigen Erkrankung eintreten. Einmal kommt es bei schlechten Ernährungsverhältnissen überhaupt nicht zu einer Herzhypertrophie und erhöhten Spannung im arteriellen System, also auch zu keiner Gefässalteration. Zweitens sind, wie allgemein bekannt, mit Schrumpfnieren behaftete Personen in hohem Grade zu entzündlichen, meist eitrigen Exsudationen geneigt, so dass etwa die Hälfte derselben an Pleuritis, Peri- und Endocarditis, Peritonitis, acuter oder chronischer Pneumonie, ausgebreiteten Erysipelen und Phlegmonen zu Grunde gehen, bevor die Herzhypertrophie und Gefässveränderung so weit vorgeschritten sind, dass eine arterielle Hirnblutung erfolgen kann. Drittens können im Verlaufe der Krankheit durch gastrische Reizzustände, durch schleichende, chronische Entzündungen der serösen

Häute Ernährungsstörungen eintreten, welche den bereits hypertrophischen Herzmuskel zur Degeneration bringen, oder eine Endocarditis kann einen Klappenfehler verursachen, und so kann an Stelle der Druckerhöhung eine bedeutende Drucherniedrigung treten. Viertens führen urämische Anfälle sehr häufig den Tod herbei, ohne dass es zu einer Blutung kommt. Bemerken will ich, dass durch urämische Convulsionen wohl unter Umständen der letzte Anstoss zur Ruptur eines Hirngefässes gegeben werden kann. Bekanntlich werden durch eklamptische Anfälle bedeutende Circulationsstörungen in den Hirngefässen hervorgerufen. Bartels [1]) sah in der Leiche eines 1½ Jahre alten, nicht nierenkranken Kindes, das in Folge eines eklamptischen Anfalles verschieden war, einen Haselnuss grossen apoplectischen Heerd in der Substanz des Grosshirns. Ebenso fand er zahlreiche cerebrale Blutergüsse in der Leiche einer 23jährigen Frau, welche nach einer Geburt durch Eklampsie zu Grunde gegangen war. In beiden Fällen konnte die Apoplexie nur während der Convulsionen eingetreten sein. Bartels hält diese Blutungen für Folgen extremer Blutanhäufung in den Gefässen des Kopfes.

Rosenstein [2]) betrachtet bei urämischen Anfällen für constant die abnorme Härte und Spannung des Pulses, die Frequenz desselben für wechselnd.

Mir selbst liegt ein Fall vor, bei dem die urämische Eklampsie vielleicht in einer Beziehung zu der eingetretenen Hirnblutung steht, doch ist das Verhältniss nicht so klar. Der schon oben erwähnte Kutscher B., 30 Jahre alt, wurde die letzten 7 Tage vor seinem Tode täglich

---

[1]) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. IX, 2. Aufl. p. 124. [2]) Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1870, p. 154.

von 4 bis 6 convulsivischen Anfällen befallen, daneben war reichliches Nasenbluten. Am letzten Tage traten drei Anfälle auf. Abends zwischen sechs und sieben Uhr bemerkte man eine vollständige Lähmung des rechten Arms und Beins; eine halbe Stunde vorher hatte der Patient seine Extremitäten noch gebraucht. Ein Anfall war um diese Zeit nicht bemerkt worden, B. war bei Besinnung, konnte jedoch nicht reden. Er versuchte es zwar, doch brachte er nur unarticulirte Laute hervor. Puls und Temperatur zur Zeit der eingetretenen Lähmung waren normal. Die Harnabsonderung war in den letzten vier Tagen von 2500 ccm. auf 900 ccm. gesunken, das spec. Gewicht betrug im Mittel 1,013. Oedem war nirgends vorhanden. Der Exitus erfolgte in der Frühe des nächsten Morgen. Während also unter dem Einflusse der zahlreichen, voraufgegangenen Convulsionen es zu keiner Gefässruptur gekommen, trat diese erst in einer freien Pause ein, ohne äussere Veranlassung. Das Eintreten der Blutung lässt sich wohl in sofern von den voraufgegangenen Convulsionen abhängig machen, als man annehmen kann, dass die Hirngefässe durch die häufige Blutüberfüllung während der Anfälle in ihren bereits erkrankten Wandungen erheblich alterirt wurden, dennoch aber der erhöhten Spannung während des letzten Anfalls noch gerade widerstehen konnten, dass die Alteration der Wandung jedoch bis zu dem Grade vorgeschritten war, dass auch einem geringeren Seitendruck nach dem convulsivischen Anfall es gelang, die Ruptur herbeizuführen. Der Sectionsbefund dieses Falles ist bereits oben angegeben.

Ueber die Häufigkeit der Hirnblutung bei genuiner Schrumpfniere sind die wenigen Angaben sehr verschieden. Frerichs hält dieselbe nur für eine zufällige Complication der gedachten Nierenerkrankung. Unter

241 Fällen von Nierenerkrankungen, die Amyloidniere und parenchymatöse Entzündungs-Form mit eingeschlossen, fand er nur sechs mal Apoplexia cerebri, auf hundert berechnet 2,5. Dickinson fand unter 250 Fällen die Hirnblutung 17 mal, giebt 7%. Senhouse Kirkes fand bei 22 an Apoplexie zu Grunde gegangenen die Nieren 14 mal erkrankt. Unter Eulenburgs 42 Fällen von Apoplexia cerebri war dieselbe 5 mal von Granularatrophie der Nieren abhängig. Unter meinen 28 zur Obduction gekommenen Fällen von Schrumpfnieren findet sich Hirnblutung 7 mal, giebt den hohen Procentsatz 25, ausserdem noch zwei Fälle mit Meningealblutungen, und ein Fall mit einer Cyste im Gyrus centralis von kahnförmiger Gestalt, wahrscheinlich ebenfalls hämorrhagischen Ursprungs.

Die Einzelverhältnisse meiner 57 Fälle sind nun folgende.

Dem Geschlechte nach unterschieden kommen 37 Fälle auf das männliche, 20 auf das weibliche Geschlecht.

Dem Lebensalter nach ist vertreten

	das männliche Geschlecht	das weibliche
unter 20 Jahren	0 mal	1 mal
von 20—29 „	4 „	2 „
„ 30—39 „	7 „	4 „
„ 40—49 „	8 „	3 „
„ 50—59 „	11 „	5 „
„ 60—69 „	6 „	2 „
„ 70—79 „	1 „	3 „

Bei diesen 57 Fällen wurde intra vitam die Diagnose auf Granularatrophie der Nieren gestellt, 28 Fälle kamen zur Section und wurde durch letztere die Diagnose für die bezüglichen Fälle bestätigt.

Die angegebenen Lebensalter gelten bei den Nichtsecirten für die Zeit ihres letzten Spitalaufenthaltes,

für die Gestorbenen für die Zeit des eingetretenen Exitus lethalis.

Hereditäre Momente liegen nach der Anamnese bei neun Männern und fünf Frauen in sofern vor, dass eins der Eltern, oder ein oder mehrere Geschwister eine Nierenkrankheit gehabt haben sollen.

Als voraufgegangener Schädlichkeiten sind bemerkenswerth überreichlicher Genuss von Spirituosen, vorzugsweise von Schnaps, bei 15 männlichen und einem weiblichen Individuum.

Längere Einwirkungen von Nässe und Kälte sind notirt bei 13 Fällen, 6 von diesen gehören zu gleicher Zeit einer der beiden vorher angeführten Gruppen an.

Der eine Fall, bei dem die Nierenerkrankung vor dem 20. Lebensjahre zur Erscheinung kam, betrifft ein 19jähriges Mädchen, das in seinem 14. Jahre an Pneumonie, im 15. Jahre an Pleuritis, 10 Wochen darauf an Gelenkrheumatismus, im 16. Jahre am Typhus abdominalis gelitten hatte. Intermittens ging zwei Mal, Syphilis, mit Bestimmtheit, nur einmal vorher. Ausserdem liegen keine ätiologischen Momente vor; die von englischen Schriftstellern so stark herangezogene Bleiintoxication war bei keinem meiner Fälle weder zu constatiren, noch anamnestisch zu eruiren.

Von den Nebenbefunden und Symptomen werden im Folgenden nur diejenigen Berücksichtigung finden können, welche in irgend welchem Zusammenhange mit dem Eintritt von Blutungen stehen.

Intra vitam diagnosticirt wurde, wie schon im Anfang der Arbeit angegeben, eine Herzhypertrophie neben der Schrumpfniere in 36 Fällen. Von den 28 zur Section gekommenen zeigten 20 eine deutliche linksseitige Herzhypertrophie, von den übrigen 8 Fällen ohne Herzvergrösserung sind die Einzelverhältnisse ebenfalls oben angegeben.

Oedem trat auf unter den 57 Fällen 39 mal, 24 mal war die Herzhypertrophie daneben verzeichnet, es war also die Compensation durch letztere eine unvollständige, 15 mal war Oedem allein, 12 mal die Herzhypertrophie allein, und 6 mal keins von beiden notirt. Betrachten wir jetzt die 28 zur Section gekommenen Fälle genauer. Dieselben zeigten, in Rücksicht auf ihren ganzen Krankheitsverlauf, 19 mal Oedem, 20 mal linksseitige Herzhypertrophie, 15 mal waren Oedem und Herzvergrösserung vergesellschaftet, 4 mal war Oedem allein, 5 mal die linksseitige Herzvergrösserung allein vorhanden, und in 4 Fällen fehlten beide Affectionen. Was nun die Gefässveränderungen betrifft, so sind solche bei den 28 Fällen 14 mal makroskopisch vorhanden, und unter diesen 14 ist 8 mal die Veränderung der Hirnarterien, sei es der Basilargefässe oder der Arteriae fossae Sylvii, oder beider zugleich besonders hervorgehoben. Bei 12 von den 14 Fällen mit Gefässalterationen ist Herzhypertrophie vorhanden, nur bei 2 fehlt letztere. Der eine von diesen beiden betrifft einen 60jährigen Tagelöhner, derselbe zeigte bei der Section geringes Atherom der Aorta neben einer mässigen Schrumpfniere. Der zweite betrifft einen 40jährigen Bierbrauer, der Bier bis zu 20 Litern täglich genossen haben will. Derselbe zeigte bei der Section neben ziemlich hochgradiger Nierenschrumpfung exquisite Gefässveränderungen gerade an den Hirngefässen: an der rechten Vertebralis fand sich eine deutliche Varicosität und in der Höhe der Medulla oblongata eine mässige Verdickung, dann eine eingeschnürte Stelle und weiter eine zarte Parthie. Auch die linke Vertebralis hatte eine Ausbuchtung; hie und da Atheromflecke, letztere auch besonders deutlich im Verlauf der Arteriae fossae Sylvii. Das Fehlen der Herzvergrösserung wird ausdrücklich im Sectionsbericht betont. Der Tod war

nach wiederholt aufgetretenen Nasenblutungen unter allgemeinen urämischen Erscheinungen erfolgt.

Welche Beziehungen fanden nun statt zwischen dem Eintritt von Hirnblutungen und dem Bestehen oder Nichtbestehen von Oedem, wie waren in den einzelnen Fällen die Gefässe, wie das linke Herz beschaffen?

Bei den oben angeführten 5 Fällen von linksseitiger Herzhypertrophie, bei denen während des ganzen Krankheitsverlaufes kein Oedem auftrat, die Compensation durch das vergrösserte Herz also eine vollständige war, kam drei Mal eine cerebrale Blutung, einmal zugleich mit Netzhauthämorrhagie verbunden, und einmal eine Meningealblutung zu Stande. Fassen wir diese vier Fälle als I. Gruppe zusammen, und betrachten wir die Einzelverhältnisse derselben gegenüber der II. Gruppe, welche die vier übrigen Fälle von cerebralen Blutungen neben im Verlaufe der Krankheit aufgetretenen Oedemen umfassen wird.

I. Gruppe.

Das Lebensalter für die 3 cerebralen Blutungen beläuft sich:

beim 1. Fall, Kutscher B., auf 30 Jahre,
„ 2. Fall, Schreiner F. Sch., auf 30 Jahre,
„ 3. Fall, Zugeherin V., auf 56 Jahre.

Die Nierenschrumpfung ist verzeichnet:

beim 1. und 2. Fall als äusserst hochgradig,
„ 3. Fall als nur mässig.

Die Herzvergrösserung:

beim 1. Fall als deutlich,
„ 2. „ „ bedeutend,
„ 3. „ „ nicht sehr hochgradig.

Die Gefässveränderungen verhalten sich folgendermassen:

1. Fall: Arterien der Hirnbasis im allgemeinen dünn und zartwandig, die kleineren Aeste der Art. foss. Sylvii zeigen erkennbare Verfettung und Sklerose.
2. Fall: am Lumen der Basilaris zeigt sich eine knorpelharte, 1 mm. in's Innere vorspringende Platte, genau am Abgange der beiden communicirenden Arterien gelegen.
3. Fall: an der Aorta descendens ziemlich zahlreiche, weissliche Plaques. Makroskopische Veränderungen an den Hirngefässen nicht vorhanden.

Grösse und Sitz der Blutungen:

1. Fall: mehrere stecknadelkopfgrosse Blutungen in der weissen Substanz der vorderen und hinteren Centralwindung linkerseits.
2. Fall: Der hintere Theil der Zirbeldrüse mit Blutpunkten durchsetzt. Der ganze Körper des Pons ist durch ein Coagulum, bestehend aus 3 kirschgrossen Stücken von innen heraus zertrümmert. Durchbruch in den 4. Ventrikel.
3. Fall: Eine kindsfaustgrosse Cruormasse im rechten Hirnventrikel, die Wände desselben sind vollständig zertrümmert und in Fetzen aufgelöst. Der mediane Theil des Kopfs des Streifenhügels ist noch erhalten, ebenso der mediane Theil der Cauda, während der laterale Theil sowie ein grosser Theil der weissen Substanz in Zerstörung aufgegangen sind.

Die Symptome, welche dem apoplektischen Insult voraufgegangen sind:

1. Fall: 13 Tage vorher allgemeine urämische Symptome, 7 Tage vorher sich täglich wiederholende Convulsionen, zur Zeit des Anfalls selbst keine convulsivischen Erscheinungen. Tägliche Harn-

menge vor dem Auftreten urämischer Erscheinungen 2—3000 ccm., spec. Gew. 1,010 im Mittel, während der letzten 18 Tage 1712 ccm., spec. G. 1,012 im Mittel.

2. und 3. Fall: Keine charakteristische Erscheinungen. Insult plötzlich, Harnmengen nicht beobachtet.

Symptome und Verlauf nach dem apoplektischen Insult:

1. Fall: Vollständige Lähmung des rechten Armes und fast vollständige des rechten Beines; Bewusstsein erhalten, Sprache verloren, keine Pupillendifferenz; Schmerzempfindung an den gelähmten Theilen erhalten. Bald Coma und Tod nach 6 Stunden.

2. Fall: linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Krämpfe. Bewusstsein bald verloren, noch früher die Sprache. Hochgradig verengte Pupillen; Respirationskrämpfe. Tod nach 13 Stunden.

3. Fall: Vollständige Lähmung der linken Körperhälfte. Bewusstsein nicht ganz verloren, desgleichen die Sprache. Pupillen gleich enge. Nach 8 Tagen Bewusstsein und Sprache besser. Schluckpneumonie und Tod nach 10 Tagen.

Die Meningealblutung betrifft einen 59jährigen Bureaudiener, welcher unter allgemeinen urämischen Erscheinungen zu Grunde ging. Die Section ergiebt: Nieren sehr atrophisch. Herz gross, fettig degenerirt, hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Auf der linken Hirnhemisphäre zahlreiche Blutpunkte. — An dieser Stelle sei auch der zweiten Meningealblutung gedacht. Dieselbe betrifft einen 66jährigen Färber, der, früher anscheinend gesund, einem urämischen Anfall innerhalb 22 Stunden erlag. Nierenschrumpfung hochgradig. Keine Herzhypertrophie, keine makroskopischen Gefässverän-

derungen. Die Dura der Basis überall mit hämorrhagischen Suffusionen versehen.

II. Gruppe.

Diese umfasst die vier übrigen Fälle von Hirnblutungen bei Schrumpfniere. Oedem trat bei dem ersten Falle erst nach stattgehabter Apoplexia, bei den übrigen drei auch schon vorher auf.

Das Lebensalter beläuft sich
beim 1. Fall, ledige Frau L., auf 36 Jahre,
„ 2. Fall, Schuhmacherfrau B., auf 59 Jahre,
„ 3. Fall, Tüncher Sch., auf 53 Jahre,
„ 4. Fall, Schuhmacher J., auf 60 Jahre.

Die Nierenschrumpfung ist verzeichnet:
beim 1. und 2. Fall: mittleren Grades,
„ 3. Fall als ungemein hochgradig,
„ 4. Fall, ebenfalls hochgradig.

Die linksseitige Herzhypertrophie:
beim 1. Fall sehr hochgradig,
„ 2. Fall mittelgradig,
„ 3. Fall mässig ausgebildet,
„ 4. Fall stark ausgebildet.

Die Gefässveränderungen verhalten sich folgendermassen:

1. Fall: Atherom der Coronararterien des Herzens und der Art. foss. Sylvii.
2. Fall: allgemeine hochgradige Arteriosklerose, Basilararterien stark erweitert, fast aneurysmatisch, fettige Entartung und Sklerose in allen ihren Verzweigungen. Atheromatös und vielfach erweitert auch die Art. foss. Sylv.
3. Fall: die Coronararterien des Herzens stark atheromatös. Von den Hirngefässen sind keine pathologischen Veränderungen angegeben.

4. Fall: makroskopische Veränderungen nur an den Coronararterien und der Aorta.

Grösse und Sitz der Blutung.

1. Fall: Der ganze Schweif des Corpus striatum rechterseits nach vorne und der Peripherie zu bis in die Nähe der Frontalwindungen, nach dem Centrum Vieussenii zu bis in die Gegend des Linsenkerns, nach innen zu fast den vordern Theil der Seitenwand des rechten Ventrikels durchbrechend, ist im Zustand einer hochgradig apoplektischen Erweichung, welche im allgemeinen eine graue Farbe, an einzelnen Stellen aber, besonders nach vorne, verschiedene, anscheinend durch ausgetretenen und umgewandelten Blutfarbstoff bedingte farbige Streifen und Punkte erkennen lässt. Die ganze Umgebung des Heerdes hat eine ungemein weiche, fast breiige Consistenz.

2. Fall: Das Kleinhirn schwimmt in einer bräunlich rothen, missfarbenen Flüssigkeit. An der Grenze des Hinterlappens des Grosshirns zeigt sich eine braune Stelle, welche sich fortsetzt in einen schmalen, streifenförmigen Heerd, der bis in das Centrum Vieussenii hineinreicht. Im linken Seitenventrikel ein grosses Extravasat, nämlich ein Blutklumpen im Hinterhorn, der aus der Umgebung des Hinterhorns hervorgequollen ist, indem die daselbst anstossende Hirnparthie zerrissen und theilweise macerirt erscheint. Auch im rechten Seitenventrikel findet sich flüssiges Blut neben einem mächtigen Coagulum, das besonders im 3. Ventrikel placirt ist. Die grösste Zerstörung findet sich an der Innenseite des Corpus striatum dextrum. Es

zeigt sich am Querschnitt durch die vordere Hälfte des Corpus striatum ein Blutheerd. Derselbe misst von rechts nach links 3 cm., von oben nach unten 2 cm. Vor Allem ist die obere Parthie der Ausstrahlung des Hirnschenkelfusses, des Centrum Vieussenii und des Corpus callosum der Sitz der Blutung. Neben den frischen Blutheerden zeigen sich linkerseits am Linsenkern braune Stellen, die wie die obenerwähnten als strichförmig sich darstellende Narben präsentiren. Mitten im Pons findet sich, nach vorne zu, ein stecknadelkopfgrosser brauner Heerd vor.

3. Fall: eine wallnussgrosse Haemorrhagie im rechten Hinterhauptlappen.

4. Fall: rechts Claustrum und äusserer Theil der vorderen Hälfte des Linsenkerns zerstört durch Haemorrhagie. In der hintern Hälfte fast der grösste Theil des Linsenkerns zerstört, Blutung in grösserer Masse, es zieht sich dieselbe nach hinten, soweit die Centralganglien reichen.

Die Krankheitssymptome vor dem apoplektischen Insult.

1. Fall: Ledige Frau L., 36 Jahre alt. Keine besonderen Erscheinungen, nur am 20. März 1874 ein halbstündiges Unwohlsein, welches mit dem Schlaganfall endete.

2. Fall: Schuhmacherfrau B., 59 Jahre alt. Vor dem ersten Schlaganfall keine besonderen Beschwerden. Hie und da soll Schwellung der Füsse aufgetreten sein. Der erste Anfall trat 9 Jahre vor dem letzten tödtlich endenden ein, er hatte vorübergehende Facialislähmung zur Folge. 3/4 Jahr später bewirkte ein zweiter

Insult eine Sprachstörung leichten Grades. Solche Anfälle mit nachfolgender Sprachstörung wiederholten sich seitdem alle 6—8 Wochen; die Sprache kehrte jedesmal nach einem halben bis ganzen Tage zurück. 1½ Jahre vor dem Tode erfolgte auf jeden Anfall Erbrechen, allmähliche Schwäche in den Extremitäten und Abnahme des Sprachvermögens. Oedem hie und da. Eintritt des letzten Insults 20. Juni 1880.

3. Fall: Tüncher Sch., 53 Jahre alt. 7 Monate vor Eintritt der Blutung Athemnoth und Stickanfälle. Darauf Oedem der Füsse, Hände und Brust, jedoch nie hochgradig. 3 Monate vor der Blutung mittlere, tägliche Harnmenge 1925, spec. Gew. 1,012, die hieraus berechneten festen Bestandtheile = 52,9 im Mittel. Stürzte in der Nacht vom 5.–6. Septbr. 1874 plötzlich zu Boden, und ist auf diese Zeit der Eintritt der Blutung im Hinterhauptlappen zu verlegen.

4. Fall: Schuhmacher J., 60 Jahre alt. Schon 11 Jahre vor seinem Tode einmal einige Wochen lang Anschwellung der Füsse und Athemnoth. 2 Monate vor dem apoplektischen Insult schwollen die Beine wieder bis zum Knie. 22. Novbr. 1877 Eintritt ins Spital. Durch Behandlung ging das Oedem zurück. Harnmenge während 17 Tage im Mittel 2106, spec. Gew. 1,009, feste Bestandtheile im Harn 66,5, dann Herz schwächer. Wiederzunahme des Oedems und verschiedene blutige Darmentleerungen. Am 3. Januar 1878 Eintritt der Apoplexie.

Symptome und Verlauf nach der Apoplexie:

1. Fall: Lähmung der ganzen linken Körperhälfte; Bewusstsein war nur 24 Stunden verloren, Sprache

2 Tage lang. Eintritt ins Spital 3. April 1874. Spitzenstoss noch kräftig hebend. Bis zum 14. Juni 1874 die hochgradigen Lähmungserscheinungen so weit gebessert, dass P. austreten und leichte Arbeit verrichten konnte. 8. Aug. 1874 Wiedereintritt ins Spital. Allgemeine Schwäche, Schwellung der Beine, besonders des linken. Wiederkehr der fast verschwundenen Lähmung. Schon beim Eintritt ist P. somnolent. Spitzenstoss noch ziemlich stark, nicht mehr hebend. Fortschreiten der Schwellung, besonders auf der gelähmten Seite. Pericarditis tritt hinzu und 30. Aug. Exitus leth. Lebensdauer nach dem Insult: 5 Monat und 10 Tage.

2. Fall: letzter Insult 22. Juni 1880, linke Körperhälfte vorzugsweise gelähmt, doch auch die rechte, der Stirnnerv rechterseits. Bewusstsein verloren. Gekreuzte Reflexerscheinungen im Gesicht. Coma. 5. Aug. 1880. Exit. leth. Dauer des Lebens nach dem 1. Insult 9 Jahre, nach dem letzten 13 Tage.

3. Fall: die Blutung im Hinterhauptslappen wurde intra vitam nicht erkannt, doch spricht die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass dieselbe eintrat vom 5.—6. Septbr. 1874. Nach einem Fall zu Boden trat bald Collaps ein; Spitzenstoss wurde schwächer. Zunahme des Oedems, geringer Ascites. Exit. leth. 11. Octbr. 1874, also 1 Monat 5 Tage nach dem apoplektischen Vorgang. Harnmenge der letzten Zeit 1135, spec. Gew. 1,011, feste Bestandtheile 28 gr.

4. Fall: nach dem Insult noch verschiedene blutige Darmentleerungen. Die Extremitäten fallen

sämmtlich bleischwer zurück. Harnmenge während der letzten 5 Tage im Mittel 840 ccm., spec. Gew. 1,014, feste Bestandtheile 25,8 gr. Exit. leth. erfolgt am 2. Tage nach dem Insult.

Stellen wir jetzt die für die Blutung besonders maassgebenden Momente der einzelnen Fälle zur besseren Uebersicht neben einander; so haben wir:

I. Gruppe.

		Alter.	Nierenschrumpfung.	Hypertrophie des Herzens.	Veränderungen der Hirngefässe.
a. Cerebrale Blutungen	1. Fall.	30 J.	äusserst hochgradig,	deutlich,	Arter. foss. Sylv.
	2. „	30 „	„	bedeutend,	Basilaris.
	3. „	56 „	nur mässig,	nicht sehr hochgradig,	keine makroskopischen.
b. Meningeale Blutungen	1. „	59 „	hochgradig,	gross,	allgem. Sklerose.
	2. „	66 „	„	keine,	keine.

II. Gruppe.

Cerebrale Blutungen	1. Fall.	36 J.	mittelgradig,	sehr hochgradig,	Arter. foss. Sylv.
	2. „	59 „	„	mittelgradig,	sehr hochgradig.
	3. „	53 „	ungemein hochgradig,	„	makroskopisch nichts.
	4. „	60 „	hochgradig,	stark ausgebildet,	„ „

Aus dieser Uebersicht erkennt man, dass, mit Ausnahme des 3. Falles, I. Gruppe, bei dem einzelnen Falle jedesmal mindestens eine der drei maassgebenden pathologischen Veränderungen, sei es die Nierenschrumpfung, sei es die Herzhypertrophie, oder die Veränderung der Hirngefässe, in hohem Grade vorhanden war.

Was die Grösse der Blutung im Allgemeinen anlangt, so ist dieselbe bei den Fällen I. Gruppe in geringerer Ausdehnung vertreten als bei denen II. Gruppe. In der I. Gruppe weist die grösste Blutung der Fall 3 auf, und doch sind bei diesem die Nierenschrumpfung und Herzvergrösserung nicht hochgradig, makroskopische Veränderungen an den Hirngefässen überhaupt nicht vorhanden. Bei den Fällen II. Gruppe steht die Grösse der Blutung im directen Verhältniss zu der Grösse der Veränderung an den Hirngefässen.

Ein Ueberblick über den Verlauf der einzelnen Fälle nach dem apoplektischen Insult zeigt, dass bei der I. Gruppe schon die erste Cerebralblutung den Tod in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Folge hatte, dass dagegen bei der II. Gruppe mit Oedem der Insult besser ertragen wurde, resp. länger als bei den Fällen erster Gruppe das Leben fortbestehen liess. Bei dem ersten Falle der zweiten Gruppe jedoch ist die Annahme wohl kaum zulässlich, dass der vorgefundene Blutheerd das unmittelbare Ergebniss des beobachteten Insults gewesen, und trotzdem eine so hochgradige Besserung aller Krankheitserscheinungen statthaben konnte. Wahrscheinlicher ist, dass der erste Bluterguss ein geringer war, und dass nach bereits eingetretener Besserung an derselben Stelle eine langsam verlaufende Blutung auftrat, wie es sich durch die allmähliche Wiederkehr der Lähmungen manifestirte.

Zum Schluss seien noch die Netzhautblutungen meiner Fälle erörtert. Es fanden sich dieselben unter meinen 57 Fällen von Schrumpfniere nur viermal constatirt, und zwar zweimal neben Hirnblutung. Der erste von beiden betrifft den 1. Fall der I. Gruppe, den 30jährigen Kutscher B. Die Netzhautblutung war beiderseitig, jedoch rechts viel stärker ausgesprochen als links. Die Hirnblutung befand sich, wie oben angegeben, in der vorderen und hinteren Centralwindung linkerseits; die Retinaapoplexie wurde erst nach dem Eintritt der Hirnblutung constatirt.

Der andere Fall betrifft die 59jährige Schuhmachersfrau B., 2. Fall der II. Gruppe. In der Retina befanden sich beiderseits grosse Blutextravasate, die Hirnblutung in beiden Grosshirnhemisphären und im Pons. Dieser Befund der Netzhautblutung wurde 10 Tage nach dem letzten apoplektischen Insult gemacht.

Die zwei übrigen Fälle von Netzhautblutung zeigen folgende Einzelverhältnisse.

1. Fall: 54jähriger Tagelöhner. Vater durch Schlaganfall gestorben. Spitzenstoss des Herzens bedeutend verstärkt, 2 cm. ausserhalb der Mammillarlinie. 2. Aortenton accentuirt. Gefässe zeigen nichts Abnormes. Ophthalmoskopischer Befund: Linkerseits, innen und oben (im umgekehrten Bilde) zwischen den Venenverzweigungen eine Blutung, eine zweite streifenförmige in der Retina. P. tritt in die Augenklinik über.
2. Fall: 27jähriger Schmied. Alle fühlbaren Arterien atheromatös, und pulsiren auch die kleinen fühlbar. Spitzenstoss des Herzens 3 cm. auswärts von der Mammillarlinie. Ophthalmoskopischer Befund intra vitam: Neben dem Opticus-

eintritt beiderseits zahlreiche hämorrhagische Extravasate und grössere und kleinere Plaques. — Nachdem verschiedene Male Nasenbluten und blutige Sputa aufgetreten, wird der Puls klein und der Tod erfolgt durch Collaps. Die Section bestätigt die Diagnose: Nierenschrumpfung im mässigen Grade vorhanden, ebenso die Herzhypertrophie. Ein Blutheerd im Hirn war nicht aufzufinden.

Am Schlusse dieser Arbeit ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geh. Hofrathe Professor Dr. Gerhardt, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank, für die mir in schwerer Krankheit erwiesene ärztliche Hülfe und Theilnahme meine höchste Anerkennung auszusprechen.